4

Aus der medizinischen Klinik zu Bonn.

Ein Fall von einem malignem multiplen Leberadenom.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

hohen medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht

am 2. Mai 1894

von

Rud. Burger

aus Pünderich a. d. Mosel.

BONN,

Druck von Ernst Heydorn.

Meiner lieben Mutter

in Liebe und Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2018 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b30589484

So häufig wir einerseits in der Leber sekundäre maligne Geschwulstbildung finden, weil sie infolge ihrer eigenartigen Circulationsverhältnisse so sehr für Metastasenbildung disponiert ist, so selten ist andererseits die Leber der Sitz primärer Tumoren, gutartiger wie bösartiger. Von den ersteren ist noch am häufigsten beobachtet und in der Litteratur beschrieben das Adenom. Auch in der hiesigen Klinik kam ein Fall von Adenom, der jedoch bösartig verlief, zur Beobachtung, bei dem allerdings während Lebzeiten der Patientin die Diagnose auf Leberabscess gestellt worden war, während die Sektion einen zerfallenen Tumor ergab.

Unter dem Namen Leberadenom gehen in der Litteratur Geschwülste, die sich in Bezug auf die pathologische Histologie in drei Gruppen teilen lassen.

Die erste ist eine einfache Hyperplasie von Lebergewebe, d. h. eine Geschwulst, die eine deutliche acinöse Struktur zeigt, deren Zellen ganz dem Typus der Leberzellen entsprechen. Wenn sie also auch typisches Lebergewebe darstellen, so sind die Hyperplasien doch eine pathologische Wucherung und können schon makroskopisch deutlich wahrnehmbare Tumoren des sonst glatten Organes bilden; mit Recht kann man sie deshalb zu den Geschwülsten rechnen; man bezeichnet sie als typische Leberzellenadenome. Sie können solitär oder multipel auftreten und werden in der Litteratur als solche auch unter dem Namen „Solitäre resp. multiple knotige Hyperplasie“ oder auch als „sog. Nebenleber“ beschrieben.

Von diesen Adenomen sind jedoch jene tumorartigen Vorwölbungen der Leber zu trennen, die dadurch entstehen, dass Leberpartieen in mehr oder weniger reichlichem Umfange zerfallen und etwas einsinken, wie dies besonders bei akuter gelber Leberatrophie der Fall ist, und die gesunden dadurch auf der Oberfläche der Leber hervortreten und den Eindruck eines Tumors machen. Hierhin sind zu rechnen der Fall von Biermer, der erste Fall Klobs und wahrscheinlich auch der Fall, den Willigk beschrieben hat.

Die zweite Gruppe der Leberadenome besteht in einer Neubildung, die ebenfalls von den Leberzellen ausgeht, deren Zellen den normalen Leberzellen in ihren Eigenschaften und Funktionen gleichen, in der Grösse und Form sich von diesen aber unterscheiden, indem sie meistens grösser, oft aber auch kleiner sind wie jene. Diese Neubildung zeigt auch die Anordnung von Acini, die aber ebenfalls grösser oder kleiner sind wie die normalen Leberacini und bald eine mehr rundliche, bald eine mehr ovale Form zeigen. Die einzelnen Acini sind durch ein schmales, aber zellenreiches Bindegewebe von einander getrennt. Die Anordnung der Zellen innerhalb der Acini ist anfangs eine unregelmässige, bei der weiteren Entwickelung aber sehen wir eine regelmässige, radiäre Anordnung der Zellen in eine oder meist mehrere Reihen neben einander, die dann ein grösseres oder kleineres Lumen zwischen sich lassen. Dadurch entstehen Schläuche oder Zellencylinder, die Gallengängen ähnlich sehen, mit solchen aber keine Verbindung erkennen lassen, vielmehr an manchen Stellen mit den benachbarten normalen Leberzellenbalken in unmittelbarem Zusammenhang stehen, an anderen Stellen wieder durch Bindegewebe von dem normalen Lebergewebe getrennt sind. Die Zellschläuche

sind oft sehr gewunden, aber nicht verzweigt. Das Lumen kann sehr verschieden sein, in manchen Fällen fehlt es gänzlich. Je grösser das Lumen ist, desto regelmässiger ist die Anordnung der Zellen in den Cylindern, desto mehr schwindet aber auch die Aehnlichkeit der Cylinderzellen mit normalen Leberzellen, indem sie die Form von breiten, kurzen Cylindern annehmen. Je kleiner dagegen das Lumen ist, desto mehr zeigen die noch unregelmässig angeordneten Zellen der Cylinder die polygonale Form der Leberzellen. Wie die Zellen selbst, so sind auch die Kerne meist grösser; viele Zellen enthalten auch mehrere Kerne zugleich. Das Protoplasma lässt eine feinkörnige Trübung erkennen. Der Inhalt des Lumens der Cylinder ist verschieden, bald ist es ganz leer, bald enthält es runde Zellen mit Pigment, in anderen Fällen wieder finden wir in ihm tropfenartige Gebilde oder auch eine ziemlich homogene, klumpige Masse. Die Bildung aus den Leberzellen kann man sich so vorstellen, dass die Zellen der Leberbälkchen durch Teilung sich vermehren, wofür ja auch die Kernteilung in vielen Zellen spricht, und dann radiär um die Achsenrichtung sich stellen, wodurch dann die Gestalt des Tubulus entsteht; wir haben also eine Hyperplasie mit Metatypie der Leberzellen. Diese zweite Form der Leberadenome nennt man atypisches Leberzellenadenom.

Die dritte Form der Leberadenome entsteht durch eine Wucherung der intraacinösen Gallengänge. Auch hier finden wir eine Anordnung in Acini, die eine verschiedene Grösse zeigen. Das intraacinöse Bindegewebe ist in den peripheren Partieen des Tumors nicht so stark entwickelt wie in den centralen, in der Peripherie liegen deshalb die Acini enger aneinander. Die Zellen der Schläuche sind in den äusseren Zonen der Ge-

schwulst polyedrisch und haben einen grossen, oft vakuolenhaltigen Kern, bei dem manchmal auch noch eine Teilung zu erkennen ist. Diese Zellen sehen den normalen Leberzellen noch am ähnlichsten. Im Centrum der Geschwulst aber sind die Zellen der Schläuche viel kleiner, in der Regel von kubischer Gestalt, und sie enthalten ebenfalls einen grossen, runden oder ovalen Kern. Diese Zellen stehen den normalen Gallengangsepithelien am nächsten, und man kann wohl annehmen, dass dieselben aus Gallengangsepithelien sich entwickelt haben, dass aber die Zellen der peripheren Schläuche nur eine höhere Entwickelungsstufe dieser darstellen. Die Schläuche zeigen bald ein deutliches Lumen, bald aber ist das Lumen ausgefüllt mit gewucherten Epithelien. In andern Fällen ist das Lumen so stark erweitert, dass man mit Recht von einer Cystenbildung oder von Cystadenom sprechen kann, Fälle, wie sie von Hippel und Jungmann beschrieben worden sind. Die Schläuche sind vielfach gewunden und verzweigt; ihr Ursprung aus Gallengängen zeigt sich am deutlichsten darin, dass sie in direkter Verbindung mit den intraacinösen Gallengängen stehen. Diese Adenome nennt man Gallengangsadenome.

Die Unterscheidung der beiden letzten Adenomarten ist oft sehr schwierig oder auch ganz unmöglich. Man hat bei beiden Formen besonders auf die verschiedenen Entwickelungsstadien zu achten, ebenso auf den Inhalt der Schläuche. Während man ferner bei Gallengangsadenomen einen direkten Zusammenhang der Cylinder mit Gallengängen nachweisen kann, gelingt dies beim atypischen Leberzellenadenom nicht; bei ihm findet man nie eine besondere Beteiligung der Gallengänge an der Wucherung, dagegen tritt ein direkter Zusammen-

hang der Cylinder mit benachbarten Leberbälkchen an vielen Stellen deutlich zutage.

Bei beiden Arten kann die Wucherung der Gefässe nicht gleichen Schritt halten mit der des Lebergewebes; vielmehr werden die Gefässe später durch die stärkere Wucherung komprimiert, ja sie können sogar zur vollständigen Atrophie gebracht werden, wodurch dann die grauweisse Farbe des Tumors noch deutlicher wird.

Degenerationsvorgänge können bei allen drei Adenomarten vorkommen.

Dass der in hiesiger Klinik beobachtete Fall nicht zu der ersten Gruppe der Adenome zu rechnen war, dafür sprach ausser den schweren klinischen Erscheinungen der Umstand, dass die ganze Leber von Geschwulstknoten durchsetzt war. Zu welcher der beiden letzten Adenomarten er gehörte, das zu entscheiden war unmöglich wegen des fast gänzlichen Zerfalls der Leber. Aus diesem Grunde möge es mir gestattet sein, eine kurze Beschreibung der mikroskopischen Schnitte zu geben, nachdem ich den Sektionsbefund vorausgeschickt habe.

Sectionsbefund.

Der Körper der 47jährigen Frau ist gut ernährt, der Pannic. adip. stark entwickelt und intensiv gelb gefärbt. Die Brüste sind gross, aber schlaff, die Bauchdecken ebenfalls schlaff. An den unteren Extremitäten ist Oedem vorhanden, am rechten Vorderarm rote Fleckchen. Haut und Schleimhaut sind gelblich gefärbt.

Der Schädel ist oval, dünn. Im Sin. lougitud. ist Speckhaut vorhanden. Die Dura ist beiderseits nicht gespannt, transparent, mit roten Stippchen besetzt, auf ihrer Innenfläche befinden sich gallertige, ikterische

Beläge. Die Pia zeigt in abhängigen Partieen Oedem. An der Basis des Gehirns befindet sich gelbliche Flüssigkeit, ebenso in den Seitenventrikeln viele Flüssigkeit, die eine ikterische Farbe hat. Das Gehirn ist von guter Consistenz, geringem Blutgehalt und zeigt keine Herderkrankungen.

In der Bauchhöhle rechts findet sich dunkelgelbe, klare Flüssigkeit. Die Muskulatur ist schlaff und mit Fettstreifen durchzogen. Der Magen erstreckt sich bis handbreit unter den Nabel, der Pylorus liegt trotzdem hoch. Unterhalb des Magens liegt das Netz, darunter enge Dünndarmschlingen; die Serosa ist blank. Das kleine Becken enthält viele orangeähnliche Flüssigkeit. Der Uterus ist durch Stränge mit der Harnblase verwachsen, die rechte Tube ist cystisch erweitert und liegt hinter dem Uterus. Die Leber ist mit dem Peritoneum und dem Zwerchfell verwachsen, sie überragt den Rippenbogen um Handbreite und ist in ihren vorderen Teilen weich und fluktuierend. Die Gallenblase ist weit und dunkelgelb gefärbt. Der Stand des Zwerchfells ist rechts nicht zu bestimmen wegen der Verwachsungen, links steht es im vierten Intercostalraum.

Beide Lungen sind wenig retrahiert. Die linke Lunge ist in den vorderen Partieen vesikulär emphysematös aufgetrieben und bedeckt den Herzbeutel stark. Im rechten Pleuraraum befinden sich etwa 500 ccm einer dunkelgelben, wenig getrübten Flüssigkeit, in der Tiefe der Höhle fibrinöse Flocken. Die linke Lunge ist hinten an der Spitze strangförmig verwachsen. In der linken Pleurahöhle befinden sich etwa 150 ccm Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit. Das epicardiale Fett ist stark entwickelt. Der Herzbeutel enthält nur wenig orangeähnliche Flüssigkeit. Das Herz ist klein und zeigt oberhalb des Sulcus coron. Ecchy-

mosen, deren man einige auch auf der Rückseite findet. Im rechten Vorhof, ebenso im rechten Ventrikel nichts Besonderes. Im linken Vorhof befindet sich etwas Cruor; die Mitralis klafft, am Schlussrande des grossen Zipfels finden sich Verdickungen. Im linken Ventrikel ist Cruor, ebenso wie in der Aorta vorhanden, nur wenig Speckhaut. Der Anfang der Aorta ist dünnwandig, aber wenig elastisch. Die Muskulatur des Ventrikels ist blass.

Die linke Lunge ist leicht und lufthaltig, in den unteren Partieen knisternd. Die Pleura ist blank. Die rechte Lunge ist etwas schwerer, sie ist in den vorderen Teilen aufgebläht.

Am Zwerchfell ist beiderseits nichts Abnormes.

Die Milz ist mehrfach mit dem Zwerchfell verwachsen und etwas gross, ihre Kapsel ist nicht verdickt. Die Schnittfläche ist braunrot, die Trabekel sind spärlich, die Pulpa hat eine mässige Consistenz.

Linke Nebenniere ist schmal und enthält wenig Pigment. Die linke Niere ist gross, ihre Oberfläche ist regulär und glatt, Trübungen sind auf der Schnittfläche nicht zu sehen. Die rechte Niere ist ebenfalls gross und reicht fast bis an die Linea innominata, sonst verhält sie sich wie die linke.

Das Duodenum enthält eine grünliche schleimige Masse, der sehr weite Magen aber wenig schleimige Massen, sondern schwärzlich-grünliche Mengen im Fundus. Die Schleimhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung, namentlich vorn, mit zahlreichen punktförmigen Grübchen, die mit rotem Rande versehen sind, besetzt. Soweit der Inhalt reicht, sind diese Fleckchen bräunlich. Der Duct. choled. ist gut durchgängig.

Das Pankreas ist blass, zeigt nichts Besonderes.

Die Gallenblase trennt sich leicht, sie enthält zähen Schleim und einen kirschgrossen Solitär.

Im Rektum befindet sich etwas grauer Schleim, in der Harnblase gelblicher, sedimentierter Urin. In der Urethra sind kleine Venenerweiterungen zu sehen. In der Scheide befindet sich etwas grauer Schleim, an ihrer hinteren Kommissur und am Introitus sind Narben vorhanden.

Die Uterusschleimhaut zeigt im Fundus Hämorrhagien. An seiner hinteren Wand zeigt der Uterus einen Polypen, an der vorderen kleinere zähe Tumoren.

Die rechte Tube ist ausgelaufen und bildet einen schlaffen Sack; das rechte Ovarium ist klein und narbig. Das linke Tubenende ist cystisch erweitert. Weitere Tumoren waren nicht zu finden, auch die Brustdrüsen zeigen keine Knoten.

In Anfang des Dünndarms findet sich ein bräunlicher Brei, der im Ileum spärlich wird, im unteren Ende des Ileum ist er gelblich-rot. Das Cöcum enthält krümlige Massen, die im übrigen Dickdarm nur spärlich vorhanden sind. Die Schleimhaut weist keine Veränderungen auf.

Zunge, weicher Gaumen, Rachen und Oesophagus zeigen nichts Abnormes.

Die Leber ist ausserordentlich gross, sie ist 31 cm breit — der rechte Lappen 21 cm — und 29 cm hoch. An beiden Lappen fühlt man fluktuierende Auftreibungen. Durch die Kapsel hindurch sieht man viele gelbliche Tumoren von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der Grösse einer Kirsche. Die Tumoren fliessen zusammen, sind graurot und erweicht. Auf dem Durchschnitt entleeren sich ganze Thromben. Tumoren, deren Struktur noch erhalten ist, sind kaum zu finden. Am rechten Leberrand zeigt ein Tumor festere, verkäste

Massen, die scharf begrenzt sind, aber keine eigentliche Kapsel erkennen lassen. Das restierende Lebergewebe in den hinteren unteren Teilen zeigt Stauung. Der rechte Leberlappen ist fast in seiner ganzen Ausdehnung zerfallen; in der Mitte zeigt er eine faustgrosse Partie von schmutzig graugrünlicher Erweichung. Zwischen den Erweichungen liegen fetzige Massen. Die Insertion der Gallenblase ist völlig frei.

Von der Leber wurden einzelne in der Peripherie gelegene kleinere Knötchen, von denen sich erwarten liess, dass in ihnen die regressiven Metamorphosen noch nicht hochgradig aufgetreten waren, in Alkohol zur Untersuchung gehärtet. Die Untersuchung gab im allgemeinen keine befriedigenden Resultate; denn eine grosse Partie des untersuchten Gewebes war derartig der Nekrose verfallen, dass sich keine brauchbaren Präparate aus ihnen gewinnen liessen.

Andere Schnitte zeigten nichts weiter wie hochgradig verändertes Lebergewebe. In diesen letzteren zeigten sich die Capillaren stark erweitert, die sie umgebenden Leberzellen hochgradig atrophiert, sodass nur noch kleine Inseln erhaltenen Lebergewebes um das intraacinöse Bindegewebe herum zu erkennen waren. An wieder anderen Stellen liess das Mikroskop ausgedehnte hämorrhagische Partieen zu Tage treten.

In sehr vereinzelten Präparaten waren ausser diesen Veränderungen noch Stellen vorhanden, die als eigentliches Geschwulstgewebe angesprochen werden konnten. Diese stellten sich dar als sehr kleine rundliche Inseln von Zellen. In deren Umgebung zeigte das Lebergewebe jene Verdrängungserscheinungen, nämlich Abplattung der Zellen und concentrische Lagerung der Leberzellenreihen, welche man so häufig bei Tumorbildnng in der Leber antrifft. Die Geschwulstpartieen selbst waren

aus Zellen zusammengesetzt, welche den Leberzellen an Form und Grösse, sowie an Gestalt der Kerne völlig glichen. Bindegewebige Bestandteile wiesen sie nicht auf, andererseits liess sich in den sehr spärlich angetroffenen Stellen auch keine besondere Anordnung der Geschwulstzellen erkennen.

Aus alle dem war der Schluss zu ziehen, dass ein Teil der bei der Sektion als Tumoren imponierenden Partieen durch Hämorrhagien und disseminierte Stauung bedingt war. Ein Teil war aber wirkliche Geschwulstbildung, vor allem wegen des Verhaltens der Umgebung. Für Carcinom liessen sich keine Anhaltspunkte finden, und da für dieses auch die klinischen Erscheinungen nicht besonders charakteristisch waren, so musste es sich um Adenom handeln; welche Form von Adenom es war, liess sich jedoch nicht feststellen.

Die Fälle von Leberadenomen, welche bis jetzt in der Litteratur mitgeteilt worden sind, haben fast alle nur das Interesse der Pathologen in Anspruch genommen, weil sie nur zufällige Befunde bei Sektionen ausmachten, nur wenige waren es, die schon während des Lebens der Patienten Symptome machten, die auf ein Geschwulst der Leber schliessen liessen. Die klinischen Beobachtungen sind daher auch noch gering.

Für die Betrachtung des Leberadenoms von klinischem Standpunkte aus, möchte ich nun die Einteilung, die ich im Anfange angegeben habe, nicht beibehalten, vielmehr mich der Einteilung Simmonds anschliessen, der 1. eine solitäre Hyperplasie, 2. die multiple knotige Hyerplasie, 3. das solitäre Adenom und 4. das multiple Adenom unterscheidet, wobei er

unter Hyperplasie das typische Leberzellenadenom meint. Von diesen vier Gruppen kommt nun hauptsächlich nur die letzte für uns in Betracht; denn die solitäre Hyperplasie macht wohl nie, die multiple knotige Hyperplasie nur ganz selten Symptome und dann nur unbestimmte, weil die Knoten nie einen grösseren Umfang erreichen und äusserst selten zerfallen. Dagegen können solitäre Adenomknoten sich klinisch wohl bemerkbar machen, wenn sie eine bedeutende Grösse erreichen wie z. B. im Falle von Delaunay, in welchem der Knoten die Grösse von zwei Fäusten hatte; ausserdem aber zerfallen diese Knoten leichter und können dadurch weitere Symptome machen.

Die solitäre wie die knotige multiple Hyperplasie machen keine Krankheitserscheinungen, weil sie in entzündlich veränderten Lebern nur ein compensatorisches Produkt von untergegangenen Leberzellen sind, deren Funktion sie übernommen haben. So wurde denn auch in allen in diese Katagorie gehörenden Fällen, die in der Litteratur mitgeteilt sind, eine mehr oder weniger starke Bindegewebswucherung in der Leber gefunden.

Doch auch bei den meisten multiplen Adenomen, deren in der Litteratur 28 Fälle mitgeteilt sind, finden wir nur kümmerliche klinische Notizen, weil dieselben sich erst dann bemerkbar machen, wenn sie eine bestimmte Grösse erreicht haben oder wenn sie regressiver Metamorphose anheimgefallen sind.

Die erste genauere klinische Verfolgung eines Adenoms verdanken wir Griesinger, der im J. 1864 einen Fall eines atypischen Leberadenoms beschrieb, während Rokitansky im J. 1859 die erste pathologische Beschreibung geliefert und dadurch überhaupt erst die Aufmerksamkeit auf diese Geschwulst der Leber gelenkt hatte. Jener Beschreibung folgten einige

andere; aber auch jetzt noch ist die klinische Litteratur über das Adenom eine ziemlich spärliche; deshalb mag auch die genaue Krankengeschichte des hiesigen Falles hier Platz finden.

Die Anamnese ergab Folgendes:

Frau Schm., eine Frau von 47 Jahren, hat in der Jugend viel krank zu Bett gelegen und an Gelbsucht gelitten; ob sie auch Kolikanfälle gehabt hat, war nicht zu eruieren. Immer litt sie schon als Mädchen am weissen Fluss, später auch an Bleichsucht und an Unterleibsentzündung. Als junge Frau war sie angeblich auch an Nervenfieber erkrankt gewesen.

Im August dieses Jahres stellte sich bei der Patientin ein Magendarmkatarrh ein mit Appetitlosigkeit und sehr oft sich wiederholendem Erbrechen, dabei will sie auch stark an Körpergewicht abgenommen haben. Unter ärztlicher Behandlung besserte sich dieser Katarrh wieder. Vierzehn Tage vor der Aufnahme stellten sich Schmerzen in der Seite, besonders beim Husten und Atemholen ein; dieser Husten bestand schon seit längerer Zeit. Patientin klagt auch über starkes Aufstossen, das jedoch keinen sauren Charakter hat. Die Menses sollen jahrelang sistiert haben und seit zwei resp. einem Monat wieder aufgetreten sein; im Anschluss daran habe sich dann der starke Ausfluss ex vagina eingestellt, der jetzt besteht.

Status praesens bei der Aufnahme am 28. November 1893:

Die Patientin ist hochgradig anämisch und leicht cyanotisch, der Pann. adip. aber noch stark entwickelt. Es besteht eine ziemlich starke Dyspnoe, indem die Atmung mit Anwendung der Hülfsmuskulatur geschieht und dabei frequent ist. Die linke Thoraxseite wird dabei stärker ausgedehnt als die rechte. Die Clavicular-

gruben sind normal, über den Lungenspitzen ist der Schall laut und gleich, ebenso unterhalb der Clavikulä. Die absolute Leberdämpfung beginnt schon vorn an der 6. Rippe. Die Herzdämpfung ist nur relativ und zwar im vierten Intercostalraum, in der Mitte zwischen Parasternal- und Mamillarlinie, eine seitliche Verbreiterung hat nicht stattgefunden. Der Spitzenstoss ist nicht fühlbar, der erste Herzton an der Spitze laut, der zweite kaum hörbar. Der Puls ist ziemlich klein, frequent und leicht unterdrückbar, aber regelmässig.

Hinten oben, oberhalb der Scapula, ist der Schall beiderseits laut, ebenso in der Mitte; links reicht der laute Schall bis zum oberen Rand der 12. Rippe, rechts dagegen wird er schon von der 9. Rippe an kürzer, von der 10. an absolut gedämpft. An dieser Stelle fehlt auch das Atmungsgeräusch völlig, Rhonchi sind aber nicht zu hören; weiter nach oben ist es dann wieder zu hören und wird lauter. In der Seite reicht die Dämpfung weiter abwärts. Die Leber ist der Perkussion nach nicht vergrössert. Im Abdomen ist nichts Abnormes zu finden.

Bei der klinischen Vorstellung am 1. XII. war die Blässe der Schleimhäute und der Haut noch auffallender. Rechts konnte man jetzt in der Gegend der Leber von der 6. Rippe an bis zum Rippenbogen eine stärkere Vortreibung bemerken, und an dieser Stelle liess sich bei Druck eine deutliche Delle hervorbringen. Die relative Dämpfung beginnt in der Parasternallinie rechts schon im 4. Intercostalraum und geht im 5. in die absolute über, während hinten, rechts und unten, die Dämpfung schon im 7. Intercostalraum beginnt, um nach unten an Intensität zuzunehmen. Gedämpfter Lungenschall wird auch in der rechten Seite konsta-

tiert. Bei Lagewechsel tritt keine Verschiebung der Dämpfungsgrenzen ein.

Eine Vergrösserung der Milz ist weder durch Palpation noch durch Perkussion nachweisbar.

Der untere Rand der Leber ist nicht deutlich fühlbar, dagegen ist in der epigastrischen Gegend eine Resistenz zu fühlen, und perkussorisch ist eine Vergrösserung der Leber, die zwar noch nicht stark ist, sicher zu konstatieren. Das Gesicht ist gedunsen, ohne dass jedoch Oedem daselbst nachgewiesen werden kann; letzteres findet man aber deutlich ausgebildet an den Malleolen und an den Unterschenkeln, rechts mehr wie links.

Einige Tage später zeigte die Conjunctivalschleimhaut eine leichte ikterische Färbung. Die Untersuchung des ziemlich dunklen Harns, der beim Schütteln aber keinen gelbbraunen Schaum machte, ergab keine Gallenfarbstoffreaktion, wohl einen mässigen Indikangehalt und einen deutlichen Eiweissgehalt.

Etwa am Ende der zweiten Woche nach der Aufnahme begann Patientin über häufiges Nasenbluten zu klagen und über Schmerzen im Hals, die in den Ohren ausstrahlen sollten, ohne dass objektiv etwas nachgewiesen werden konnte. Die Schmerzen in der Lebergegend sowie die Prominenz daselbst waren geringer geworden; auch bei Druck auf die Leber waren noch kaum Schmerzen vorhanden.

Eine Woche später reichte die Leber, deren Consistenz noch immer eine harte war, nach unten rechts bis in die Höhe des Nabels, in der Mitte bis fingerbreit über den Nabel und links in der Mamillarlinie etwa bis zum Rippenbogen. In der rechten Seite ist von der 7. Rippe an der Schall absolut gedämpft; rechts hinten unten beginnt die Abschwächung des Schalles

an der 6. Rippe. Der Spitzenstoss ist im vierten Intercostalraum nur undeutlich fühlbar. Das Oedem über dem rechten Rippenbogen war verschwunden, von dem Oedem an den Beinen war nur noch eine Spur vorhanden. Eine Probepunktion der Leber war resultatlos.

In der vierten Woche trat Durchfall auf, ebenso wurde zum ersten Male eitriger Auswurf entleert, die Temperatur war dabei etwas gesunken. Dämpfung und Atmungsgeräusche waren unverändert, nur hörte man rechts etwas pfeifende Geräusche. Die Schmerzen in der Seite, ebenso die Empfindlichkeit der Leber auf Druck war nur gering.

Am Abend des 29. Dezember stellten sich stärkere Schmerzen zugleich mit Temperatursteigerung ein. Die Lebergrenze hatte sich noch weiter nach unten verschoben und reichte in der Mitte bis zum Nabel; die Consistenz war aber noch dieselbe geblieben, während die ganze Lebergegend prominenter geworden war. In der Mittellinie prominierte die mittlere Partie etwas stärker. Stärkeres Oedem hatte sich aber auch jetzt noch nicht eingestellt.

Am folgenden Tage entwickelten sich an beiden Knieen, rechts jedoch zahlreicher wie links, Petechien, zugleich wurde das rechte Knie spontan sowie auf Druck schmerzhaft. Solche Petechien traten auch in grosser Menge in den nächsten Tagen an der Innenseite des rechten Oberschenkels und besonders in der linken Glutäalgegend auf, an welch' letzterer Stelle sie so dicht standen, dass sie zu thalergrossen Flecken confluierten; ferner fanden sich solche in der Gegend des linken Ellenbogengelenkes. Alle diese Petechien bestanden 3—4 Tage und verschwanden dann allmählich wieder. Die Schmerzhaftigkeit im rechten Kniegelenk ging ebenfalls etwas zurück.

Jene stärker prominierende mittlere Partie der Leber wurde dann etwas weicher und es trat ein deutlicher Ikterus auf, während das Oedem, besonders am rechten Fuss, wieder stärker wurde.

Eine abermalige Probepunktion führte ebenfalls zu keinem Resultate.

Bei der Untersuchung am 9. Januar hörte man im 5. Intercostalraum neben dem Sternum etwas Reiben. Rechts hinten unten war das Exspirium bronchial, ohne dass Rhonchi zu hören waren, nach oben war das Atemgeräusch abgeschwächt.

Neue Petechien waren keine mehr aufgetreten, dagegen hatte der Ikterus wieder zugenommen. Drei Tage nach der zweiten Punktion wurde eine dritte gemacht mit demselben negativen Erfolg wie bei den beiden ersten, und zwar gleich unterhalb des Proc. ensiformis.

Bei einer gleich am folgenden Tage wiederholten Probepunktion in 6. Intercostalraum in der Mamillarlinie wurde im wesentlichen nur Blut entleert, das mit kleinen weisslichen Flöckchen durchsetzt war. Diese waren von zäh-schleimiger Beschaffenheit, zeigten aber unter dem Mikroskop keine deutliche Struktur und waren deshalb wahrscheinlich als Detritusmassen anzusprechen.

Die Schmerzen und der Ikterus nahmen von da an sehr stark zu, ebenso die Schmerzen in den Kniegelenken und die Oedeme der Beine, während auch zahlreiche neue Petechien sich zeigten. Der Harn enthielt harnsaure Salze, sonst nichts Abnormes, er gab keine deutliche Bilirubin- und auch keine deutliche Indicanreaction, wohl eine deutliche Hydrobilirubinreaction.

Am Tage vor dem Tode reichte die Dämpfung rechts hinten bis zum Winkel der Scapula. Das Inspirium war kaum hörbar, das Exspirium leicht bronchial.

Der Puls war sehr frequent und klein, aber noch regelmässig.

Es stellte sich Somnolenz und zuletzt auch Delirien ein, wobei die Pupillen eine deutliche Differenz zeigten, indem die linke grösser war wie die rechte. Unter Zunahme der Schwäche starb die Patientin am 14. Januar 1894.

Die Temperatur war während des Aufenthalts der Patientin in der Klinik immer gesteigert, sie betrug morgens durchschnittlich 36,8°—37,7°, zu Zeiten etwas mehr oder auch weniger. Die Abendtemperaturen bewegten sich zwischen 38°—38,6°, einmal stieg sie auf 39,2°, öfters sank sie aber auch auf 37,5°—37,7° herab, besonders in der letzten Zeit.

Die Pulsfrequenz war ebenfalls immer gesteigert und betrug 86—96, mitunter steigend über 100, in den letzten Tagen zählte man sogar 130 Pulsschläge in der Minute, dabei war der Puls aber immer regelmässig.

Diagnose. Aus der ganzen Entwicklung der Geschwulst in der Leber, aus dem Verlauf des Fiebers und nach Ausschluss anderer Lebererkrankungen wurde die Diagnose auf Leberabscess gestellt, die bei der klinischen Vorstellung genauer begründet und auch später trotz des negativen Resultats mehrerer Probepunktionen aufrecht gehalten wurde. Auf die hierbei besonders in Betracht kommenden differentiell-diagnostischen Momente will ich bei der folgenden Zusammenstellung der Symptome des Leberadenoms und besonders bei Besprechung der daran sich anschliessenden Differentialdiagnosen zurückkommen.

Aus den in der Litteratur mitgeteilten Fällen und aus der Krankengeschichte unseres Falles will ich nun versuchen, ein einheitliches klinisches Bild von dem Verlaufe des Leberadenoms zusammenzustellen, wobei

ich auch die Differentialdiagnose zwischen dem Adenom einerseits und dem Carcinom, dem Leberabscess und dem Leberechinococcus andererseits berühren muss; denn eine Verwechslung mit den drei genannten Erkrankungen ist leicht möglich.

Hierbei kommen also, wie schon oben gesagt ist, die zu den drei ersten Gruppen Simmonds gehörenden Fälle — und deren sind 32 — nicht in Betracht, mit Ausnahme des Falles von Delaunay. Aber auch bei den wirklichen multiplen Adenomen im Sinne Simmonds sind keine Krankheitserscheinungen mitgeteilt, also wahrscheinlich auch keine beobachtet worden in den Fällen, die Hippel, Jungmann, Thierfelder, Brigidi, Rovighi und Sabourin beobachtet haben. In den meisten anderen Fällen finden wir Symptome, die ganz unbestimmt sind und ebenso gut von der Cirrhose herrühren könnten, die man meistens bei der Sektion fand; hierhin gehören die 7 Beobachtungen von Lancereaux, der erste Fall von Kelsch und Kiener, zwei Fälle von Sabourin, der Fall von Birch-Hirschfeld und von Sevestre. Etwas ausführlichere Berichte geben Derignac, Merklen, Simmonds und Salter, den genauesten aber Griesinger.

Was das Vorkommen des multiplen Adenoms betrifft, so ist es noch niemals bei Kindern beobachtet worden. Das jugendliche Alter scheint auch nur ausnahmsweise von diesem Leiden befallen zu werden, denn nur einmal wurde es bei einem siebzehnjährigen jungen Mann von Salter und einmal von Lancereaux bei einem Manne von 29 Jahren gefunden. Alle anderen Fälle betreffen Individuen, welche 40 Jahre oder darüber alt waren. Wir dürfen demnach annehmen, dass das mittlere und besonders das spätere Lebensalter vor allem für diese Geschwulstbildung disponiert ist.

In Bezug auf das Geschlecht kann man mit Sicherheit behaupten, dass Männer häufiger von diesem Leiden heimgesucht werden wie Frauen, von den 28 Fällen, den hiesigen mitgerechnet, kommen nur 6 auf Frauen, alle übrigen auf Männer, sodass wir also ein Verhältnis bekommen ungefähr wie 2:7.

Ungefähr dasselbe Verhältnis finden wir in Bezug auf Alter und Geschlecht bei den solitären Adenomknoten und bei den Hyperplasien; allerdings fand Rokitansky schon bei einem fünfjährigen Kinde und Birch-Hirschfeld bei einem zwölfjährigen Knaben einen solitären Adenomknoten, Fälle, die wohl als Ausnahme zu betrachten sind.

Das Hauptkontingent der Erkrankungen liefert die arbeitende Bevölkerung.

Ueber die Aetiologie des Leberadenoms ist etwas Sicheres noch nicht bekannt. Aus dem häufigen Zusammentreffen des Adenoms mit Cirrhose haben die meisten Autoren den Schluss gezogen, dass zwischen beiden Erkrankungen eine ätiologische Beziehung bestehen müsse. In dieser Meinung wird man noch mehr bestärkt, wenn man das oben angeführte Verhältnis, in dem Männer und Frauen von dem Leiden befallen werden, und das Alter, in dem das Leiden in der Regel auftritt, in Erwägung zieht, denn dass bei Männern häufiger Cirrhose vorkommt wie bei Frauen, ist ja unstreitig. Worin aber dieser Zusammenhang zwischen beiden Leiden bestehe, darüber herrschen verschiedene Meinungen. Die einen Autoren erklären die Cirrhose für primäre Erkrankung, sie sagen, die entzündliche Wucherung des Bindegewebes übe einen Reiz auf das Leberparenchym aus und veranlasse dieses dadurch zur Neubildung. Dieser Theorie huldigen Simmond, Sabourin, Jungmann und Derignac. Andere halten

dagegen die Cirrhose für die sekundäre Erkrankung, wie z. B. Rovighi; Kelsch und Kiener endlich leugnen einen Zusammenhang zwischen beiden Leiden, sie halten die Cirrhose für einen Nebenbefund.

Eine congenitale Anlage anzunehmen, wie man dies für die sogenannte Nebenleber thun kann, geht wohl nicht, weil die Erkrankung dann im kindlichen und jugendlichen Alter häufiger auftreten müsste, während sie ja fast nur im späteren Alter auftritt.

Lancereaux glaubt in einem Falle einen mechanischen Insult für die Entstehung des Adenoms verantwortlich machen zu können, indem dem Patienten eine Wagendeichsel gegen die Lebergegend stiess, der seit dieser Zeit dann vage Schmerzen in der Lebergegend verspürt haben will. Da aber erst nach 12 Jahren heftigere Schmerzen in dieser Gegend nebst Ikterus, Oedem und Ascites auftraten, so ist diese Annahme etwas gewagt, wenngleich sich die Möglichkeit einer solchen Aetiologie nicht leugnen lässt. Aehnlich verhält sich in Bezug auf die Aetiologie der von Merklen mitgeteilte Fall, in dem die Adenombildung am stärksten um die mit Gallensteinen angefüllte Gallenblase war; hier konnte man an einen mechanischen Reiz der Gallensteine auf die Leber denken.

Auch bei der in hiesiger Klinik beobachteten Frau fand sich ein grösserer Gallenstein, der vielleicht mit anderen schon abgegangenen Gallensteinen die frühere Gelbsucht veranlasst hat und auch in Beziehung steht mit der Adenombildung. In den beiden letzten Fällen hätten wir demnach ein ätiologisches Moment, wie es für die Entstehung des Careinoms mit Sicherheit nachgewiesen ist.

Friedreich will auch den Einfluss des Klimas für das Entstehen des Adenoms geltend machen, während

Kelsch und Kiener zu der Ansicht neigen, es bestehe eine ätiologische Beziehung zwischen Adenom und Intermittens, weil sie einmal Adenom bei einem Manne beobachteten, der lange Zeit an Intermittens gelitten hatte. In Griesingers Fall soll der Lebertumor zuerst nach einer croupösen Pneumonie bemerkt worden sein. Ob man hieraus folgern darf, dass Infektionskrankheiten überhaupt Adenombildung veranlassen können, ist jedoch noch sehr zweifelhaft, weil noch zu wenige derartige beobachtete Fälle vorliegen.

Das Adenom wächst, wie es scheint, im Anfang seiner Entwickelung sehr langsam, erst wenn es eine grössere Ausdehnung erlangt hat, geht das Wachstum rascher vor sich; etwas ganz Bestimmtes aber kann man nicht behaupten, weil man die Geschwulst im Anfangsstadium nicht verfolgen kann. So liess sich in unserem Falle und im Falle Simmonds überhaupt erst in den letzten Wochen eine Lebervergrösserung nachweisen, die dann aber rapide zunahm. Griesinger konnte den Tumor ein ganzes Jahr beobachten, er nahm sehr langsam, aber stetig zu, sistierte auch einmal in seinem Wachstum, um dann wieder rascher zu wachsen; in dem Falle von Salter bestand eine Leberanschwellung sogar zwei Jahre.

Die Vergrösserung der Leber kann eine ganz enorme werden, sie kann, wie Griesinger mitteilt, bis an die Darmbeine reichen, sodass die Leber fast das ganze Abdomen ausfüllt.

Die anderen Symptome, die das Adenom ausser der Lebervergrösserung macht, sind nicht sehr charakteristisch für diese Geschwulst; es sind Symptome, wie sie auch bei anderen Neubildungen, allerdings in etwas verschiedener Weise auftreten, nämlich Schmerzhaftigkeit, Ikterus, Oedem und Ascites.

Was die Schmerzhaftigkeit angeht, so möchte ich in Hinsicht auf diese das Adenom mit dem Lipom vergleichen, da es wie dieses eine grosse Ausdehnung erlangen kann, ohne besondere Schmerzen, sei es spontan oder auf Druck zu machen. Mechanische Beschwerden, besonders Verdrängungserscheinungen und Compression der Lungen und dadurch bedingte Dyspnoe sind Folgen, die natürlich nicht ausbleiben können, wenn die Geschwulst eine bestimmte Grösse erreicht hat, ebenso das unangenehme Gefühl der Schwere im Leibe. Schmerzhaftigkeit und lokale Druckempfindlichkeit stellen sich in der Regel erst in dem allerletzten Stadium der Krankheit ein, wenn der Tumor einer degenerativen Metamorphose anheimgefallen ist, die ziemlich häufig eintritt.

Dasselbe gilt auch von dem Ikterus, der ebenfalls erst infolge des Zerfalls des Adenoms auftritt. Der Grund hierfür ist naheliegend; das Adenomgewebe vernichtet ja nicht die gallenbildenden Zellenelemente oder die abführenden Gänge, es secerniert vielmehr selbst Galle, die durch die neugebildeten Gallengänge oder durch die schon bestehenden in den Darm abgeführt wird. Tritt nun ein Zerfall dieser Neubildung ein, so werden zunächst hauptsächlich die capillaren Gallengänge verlegt. Die Galle hat also keinen Abfluss mehr, sie wird von den Capillaren der Blutgefässe, deren Wandung in dem Tumor ebenfalls arrodiert ist, aufgenommen in die Blutbahn, und so tritt Ikterus ein, der mit der Zunahme des Zerfalls immer intensiver wird. Einige Fälle sind in der Litteratur mitgeteilt, bei denen kein Ikterus auftrat, hier hat auch wohl kein Zerfall des Tumors stattgefunden.

Früher wie der Ikterus macht sich das Oedem bemerkbar, weil bei einer stärkeren Entwickelung der

Geschwulst, wobei ja die Gefässneubildung nicht gleichen Schritt hält, die Venen der Leber leicht komprimiert werden können und weil ja der Tumor bei sehr starker Entwickelung direkt auf die Ven. cav. inf. drücken kann. Ferner aber haben sich in manchen Fällen Thromben in den Zweigen der Ven port. gefunden, die im Verein mit der Compression der Lebergefässe als die Ursache des Ascites anzusprechen sind, der zwar bei der hiesigen Patientin wie auch bei anderen an Adenom erkrankten Individuen während des Lebens nicht konstatiert werden konnte, weil er noch zu gering war, während in einem Falle der Ascites solche Beschwerden machte, dass man dreimal eine Punktion der Abdominalhöhle vornahm.

Ikterus wurde sicher festgestellt in 12, Ascites in 14, Oedem allerdings nur in 5 Fällen, doch scheint die letzte Zahl etwas gering in Rücksicht auf die beiden anderen, was sich aber vielleicht dadurch erklären lässt, dass Oedem an den Beinen erst dann entsteht, wenn der Tumor so gross geworden ist, dass er die Vena cava direkt komprimiert.

Fettstühle, die durch die Retention der Galle entstehen, hat man bis jetzt noch in keinem Falle von Leberadenom gesehen, selbst in den Fällen nicht, in denen Ikterus schon längere Zeit bestand. In hiesiger Klinik hat man solche nicht bemerkt und auch Griesinger erwähnt ausdrücklich, dass er bei seinem Patienten nie Fettstühle bemerkt habe, obwohl er besonders darauf geachtet habe.

Ein Milztumor, wenigstens ein palpabler, scheint verhältnismässig selten zu sein, da nur Friedreich und Hirschfeld von einem solchen berichten; doch muss man hier wohl den Mangel an klinischer Litteratur über Adenom und ferner den Umstand berücksich-

tigen, dass der Milztumor von einem stärkeren Ascites verdeckt werden kann. Analog den anderen Erkrankungen der Leber, die auch zu Stauungserscheinungen in der Ven. cava inf. und in der Ven. port. führen, muss man annehmen, dass der Milztumor thatsächlich doch häufiger entstehen muss, als wie man bei einer Durchmusterung der Litteratur glaubt.

Auf eine Erscheinung möchte ich besonders hinweisen, die allerdings nur bei dem Falle in hiesiger Klinik beobachtet worden ist, nämlich auf die Schmerzhaftigkeit im rechten Kniegelenk, die in der letzten Woche sowohl spontan, sowie bei Druck auftrat. Wodurch sie bedingt war, vermag ich nicht zu sagen; da sie aber erst eintrat nach dem Zerfall des Adenoms, so darf man wohl vermuten, dass diese Gelenkaffektion auf ähnliche Weise entstanden ist wie die Gelenkentzündungen, welche bei Pyämie und Sepsis entstehen.

Einen weiteren merkwürdigen Befund bei unserer Patientin bildeten die Petechien, die ebenfalls in der letzten Woche auftraten, dann zurückgingen und nach einigen Tagen sich in viel zahlreicherer Menge wieder entwickelten. Dieselben sind wohl bloss als Zeichen des marastischen Zustandes anzusehen, der ja nach dem Zerfall eines so grossen Tumors nicht ausbleiben kann, der seinerseits diese hämorrhagische Diathese verursacht hat. Da am rechten Knie die Petechien am stärksten ausgebildet waren und zugleich mit ihrer Entstehung die Schmerzhaftigkeit in diesem Gelenk sich entwickelte, so liegt der Gedanke nahe, dass auch eine Hämorrhagie im Kniegelenk stattgefunden und so die Schmerzen daselbst verursacht habe.

Von Seiten des Verdauungsapparates fällt wohl am meisten eine Neigung zu Diarrhoe auf, die im Falle Griesingers sehr hartnäckig war und während des

zweijährigen Leidens nur einmal für längere Zeit verschwand. In unserem Falle trat einmal gegen Ende der Erkrankung Diarrhoe ein, dagegen war ungefähr drei Monate vor der Aufnahme in die Klinik, zu einer Zeit also, in welcher das Adenom doch wahrscheinlich schon bestand, ein sehr heftiger Magendarmkatatarrh entstanden, der nach geeigneter ärztlicher Behandlung nach vierzehn Tagen wieder heilte.

Auf diesen Katarrh ist auch zum Teil die Abmagerung zurückzuführen, der die Kranken anheimfallen, ohne dass man aber von einer eigentlichen Kachexie derselben sprechen kann.

Unangenehm und sehr belästigend für den Kranken ist das Erbrechen und das noch häufigere Aufstossen, Erscheinungen, die freilich bei dem hiesigen Falle öfters beobachtet worden sind als wie in anderen; sie mögen vielleicht zum Teil auf dem Druck beruhen, den die vergrösserte Leber auf den Magen ausübt.

Der Appetit bleibt in der Regel lange Zeit gut, daher ist das Allgemeinbefinden lange ein leidlich gutes, bis schliesslich nach dem Zerfall die Abmagerung meist rasch zunimmt, und die Patienten an Marasmus zu Grunde gehen.

Da es fast nur ältere Leute sind, die an Leberadenom erkranken, so entwickeln sich bei längerem Krankenlager, das die Consistution an sich schon schwächt, leicht katarrhalische Erscheinungen in den Respirationsorganen; ferner kann infolge der Stauung auch ein Erguss in die Pleurahöhle entstehen und endlich kann die Lunge von der vergrösserten Leber verdrängt und komprimiert werden. Auf alle diese Erscheinungen sind die Veränderungen zurückzuführen, die man auscultatorisch und perkussorisch über den Lungen wahrnehmen kann.

Complikationen, die bedingt sind durch Erkrankungen der Circulationsorgane, sind selten; einige Male hat man fettige Degeneration des Herzmuskels und ebenso Verdickungen der Klappen im linken Herzen beobachtet; wie diese Erkrankungen zu deuten sind, ist fraglich.

Von all den erwähnten Symptomen kann man wohl kaum behaupten, dass sie, wenigstens in ihren Hauptzügen, etwas spezifisch Charakteristisches für Leberadenom hätten; man findet sie mehr oder weniger ausgebildet auch bei anderen Lebertumoren oder tumorähnlichen Bildungen, besonders bei Carcinom, Leberabscess und Echinococcus der Leber, wenn auch in etwas modificierter Weise. Nur nachdem man jene Erkrankungen sicher ausgeschlossen, kann man die Diagnose auf Adenom stellen. Einen ganz kurzen Ueberblick möchte ich deshalb hier auf die die Differentialdiagnose zwischen Adenom und den genannten drei Lebererkrankungen bedingenden Krankheitserscheinungen werfen.

Was zunächst das Carcinom angeht, das ebenfalls in der Regel nur bei älteren Leuten vorkommt, so ist ein primäres Lebercarcinom äusserst selten, ja, wie manche Autoren, z. B. Koester, behaupten, giebt es ein solches überhaupt nicht. Demnach müsste sich, wenn auch nicht in jedem Falle, so doch in den meisten, ein primärer Erkrankungsherd nachweisen lassen. Die kleineren härteren Tumoren, die im Uterus unserer Patientin sich fanden, waren Myome. Aber wenn wir auch einen primären Leberkrebs annehmen, so finden wir doch keine Erklärung dafür, dass das Carcinom, nachdem es eine solche Ausdehnung erreicht hat, wie dies bei Griesingers Fall, sowie auch bei unserer Patientin festzustellen war, nirgendwo Metastasen gemacht hätte, da ja gerade das Carcinom

wegen seiner ausgedehnten und raschen Metastasenbildung so sehr gefürchtet ist. Weil das Carcinom da, wo es sich entwickelt, das Gewebe zerstört und an dessen Stelle tritt, während das Adenom das bestehende Gewebe nicht vernichtet, sondern bei seiner stärkeren Entwickelung höchstens verdrängt, selbst aber aus neuem, ähnlich dem normalen funktionierenden Gewebe besteht, so treten bei dem ersteren viel frühzeitiger Ikterus, Oedem und Ascites ein; vor allem aber macht sich in kurzer Zeit und verhältnismässig früh eine Abmagerung bemerkbar; es tritt die für Krebsleidende, besonders bei Krebs in inneren Organen, so charakteristische Cachexie ein, indem das Fettpolster vollständig verschwindet. Beim Adenom können wohl Compressionserscheinungen auch relativ früh eintreten, Symptome aber, die die ganze Körperkonstitution betreffen, treten erst nach dem Zerfall des Tumors auf.

Endlich wird auch wohl die Schmerzhaftigkeit und besonders die lokale Druckempfindlichkeit beim Carcinom grösser sein wie bei Adenom.

In dem Falle aus der hiesigen Klink kam, da die Sektion einen Tumor der Leber ergab, von den bekannten Neubildungen vor allem das Carcinom in Betracht. Weniger aus dem positiven mikroskopischen Befunde, der wegen des gänzlichen Zerfalls der Leber wenig befriedigende Resultate lieferte, sondern mehr noch fast aus dem negativen Befund, der gar keine charakteristischen Eigenschaften für Carcinom ergab, schlossen wir dieses aus und nahmen Adenom an, nachdem man gleich bei der Sektion selbst den Tumor für ein Carcinom gehalten hatte.

Die Differentialdiagnose gegenüber dem Carcinom ist demnach wohl nicht so sehr schwer, schwieriger ist sie schon gegenüber dem Leberabscess; sie wurde auch

bei der hiesigen Patientin während des Lebens gestellt und in der damaligen klinischen Vorstellung begründet. Hier muss man zunächst die Aetiologie berücksichtigen, also nach Erkrankungen suchen, die zu Leberabscessen führen können, nach Geschwürsprocessen im Darme, pyämischen Erkrankungen, nach eiternden Kopfwunden, nach Gallensteinen, die wohl am häufigsten Abscesse machen, und nach Echinococcen. Leberabscesse ohne nachweisbare Ursache, wie sie in den Tropen häufig sind, sind hier äusserst selten.

Aber auch in klinischen Symptomen lassen sich in vielen Fällen Unterschiede nachweisen. Zunächt sind beim Adenom oft mehrere Knoten zu fühlen, die hart und oft etwas höckerig sind, während der Abscess meist Fluktuation erkennen lässt; freilich ist diese nicht immer vorhanden, der Abscess kann sich prall gespannt anfühlen. Etwas Unterschied wird man wohl doch herausfühlen, indem man bei dem letzteren den Eindruck einer prallgespannten, uneindrückbaren Blase unter den Fingern hat, während man im ersten Falle den massiven Inhalt mehr oder weniger durchfühlen wird.

Was die Grösse des Abscesses angeht, so kann man wohl sagen, dass sie ungefähr dieselbe sein kann wie die des Adenoms, wenn sie auch vielleicht häufiger hinter der des Adenoms zurückbleibt. Er vernichtet wie das Carcinom das Lebergewebe und verursacht deshalb eher Oedem und Ikterus.

Von diagnostischer Wichtigkeit für den Abscess ist dann endlich der Verlauf des Fiebers, das in der Form des intermittierenden Fiebers auftritt, dessen Steigerungen oft oder in der Regel mit Schüttelfrösten einhergehen. Es giebt freilich auch Fälle, in denen gar kein Fieber oder nur geringe Temperatursteigerungen zu verzeichnen sind, wenn etwa der Abscess sich

abgekapselt hat. Diese Fälle können, zumal wenn sich eine dickere Kapsel um den Eiterherd gebildet hat, leicht mit Adenom verwechselt werden, da ja auch das Adenom, sobald es zerfallen ist, Temperatursteigerungen hervorrufen kann. So war es auch in unserem Falle, indem abends fast immer eine Steigerung zu konstatieren war, einmal sogar bis zu 39,2°. In der Diagonose eines Leberabscesses konnte man dann noch durch den Umstand bestärkt werden, dass die in der Mittellinie gelegene Vorwölbung der Leber, welche zuerst sich hart anfühlte, später erweichte; man konnte sich dieses leicht damit erklären, dass man sagte, der Abscess sei mehr centralwärts entstanden und habe sich dann nach vorne weiter verbreitet. In solchen ganz unklaren Fällen kann natürlich eine sichere Diagnose nur durch eine Probepunktion gestellt werden, die man, wenn es nötig ist, öfters wiederholen kann; sie wird bei Adenom Blut resp. Blut- und Detritusmassen liefern, beim Abscess Eiter. Ein negatives Resultat der Punktion lässt jedoch mit voller Sicherheit einen Abscess nicht ausschliessen, wohl aber mit grosser Wahrscheinlichkeit, wenn trotz oftmaliger Punktion an verschiedenen Stellen kein Eiter entleert wird.

Was ich von der Consistenz, der Beschaffenheit der Oberfläche und der Ausdehnung des Leberabscesses gesagt habe, das gilt auch in gleicher Weise von dem Leberechinococcus, der, wenn der Echinococcus abstirbt, seinerseits wieder zu einem Abscess führen kann. Bei der Echinococcusblase lässt sich jedoch viel regelmässiger Fluktuation nachweisen wie beim Abscess, ausserdem findet man, allerdings seltener wie die Fluktuation, das sogenannte Hytaditenschwirren. Auch beim Echinococcus wird man die Aetiologie in Erwägung ziehen und darauf achten, ob vielleicht Blasen oder Scolices

durch den Stuhl entleert werden, wenn etwa ein Durchbruch nach dem Darme stattgefunden hat, ganz abgesehen von dem directen Ergebnisse der Punction.

Sehr schwierig kann die Differentialdiagnose zwischen Adenom und multilokulärem Echinococcus werden, indem letzterer ebenfalls meist eine harte, unregelmässige und höckerige Beschaffenheit hat, so dass er ganz den Eindruck eines Tumors macht; ferner führt er leicht zu einer ganz enormen Lebervergrösserung, wie sie sonst nur noch bei Adenom möglich ist. In diesen wie in den anderen zweifelhaften Fällen bleibt dann nur noch die Probepunktion übrig, die zu einer sicheren Diagnose führen kann; sie liefert bei Echinococcus die charakteristische hellgelbe Flüssigkeit, in der man in der Regel auch noch Scolices nachweisen kann.

Wenn wir auch das Adenom pathologisch-anatomisch zu den gutartigen Geschwülsten rechnen müssen, wozu wir auch noch dadurch veranlasst werden, dass in keinem der bekannten Fälle auch nur eine Spur von Metastasen gefunden worden ist, so können wir die Prognose des multiplen Adenoms im Allgemeinen doch nicht als eine günstige bezeichnen; denn das Leiden führt, wenn auch erst nach längerer Zeit, durch die Stauungserscheinungen, die es macht und durch deren Folgen und durch den schliesslichen Zerfall der Geschwulst den Tod des Patienten herbei. Es kann aber auch, wie das von Jungmann nachgewiesen ist, in Carcinom übergehen und führt als solches noch rascher zum Tode.

Therapeutisch stehen wir dem Leiden ziemlich machtlos gegenüber; wir kennen kein Mittel und keine Methode, durch welche wir imstande wären, das Wachsen des Tumors zu hemmen, und müssen uns daher auf

eine symptomatische Behandlung beschränken. Vielleicht aber hat eine chirurgische Behandlung, die Exstirpation der Adenomknoten, eine Zukunft. Eine solche Exstirpation hat W. Keen in Philadelphia im Jahre 1892 bei einem Cystadenom gemacht, indem er dasselbe stumpf herausschälte und die Blutung mit dem Thermokauter stillte. Die Frau konnte nach sechs Wochen geheilt entlassen werden.

Die grösste Schwierigkeit wird hierbei ohne Zweifel die Stillung der Blutung verursachen; letztere wird natürlich desto stärker sein, je mehr Adenomknoten vorhanden sind. Es wird daher auch das solitäre Adenom die besten Chancen für die Operation geben.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Schultze für die Ueberlassung und die freundliche Durchsicht der Arbeit, sowie Herrn Privatdocenten Dr. Jores für seine sehr bereitwillige Anleitung und Unterstützung bei der mikroskopischen Untersuchung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Wiener medic. Zeitschrift 1859, Nr. 14, p. 98.

2) Archiv für Heilkunde 1861, p. 473; 1864, p. 335.

3) Wiener medic. Wochenschrift 1865, p. 75—77.

4) Oesterreich. medic. Jahrbücher 1882, p. 411.

5) Archiv für klinische Medicin 1884, Bd. XXXIV, p. 388.

6) Jungmann, Dissert., Berlin 1881: Ein Fall von cirrhot. Leber mit Adenombildung und Uebergang in Carcinom

7) Hermann, Centralblatt für die medic. Wissenschaften, 1865, p. 756; 1867, p. 679; 1869, p. 233.

8) Virchows Archiv, Bd. 33, p. 48; Bd. 39, p. 193; Bd. 43, p. 1; Bd. 51, p. 208; Bd. 115, p. 155; Bd. 123, p. 473.

9) Virchow-Hirsch, Jahresbericht der gesammten Medicin, 67 I, 235; 68 I, 181; 70 I, 281; 70 II, 170; 71 I, 241; 76 I, 285; 78 II, 213; 81 I, 256 u. 257; 83 II, 302; 84 II, 203; 86 I, 275.

10) Schmidt, Jahrbücher, Bd. 128, p. 203; Bd. 130, p. 293; Bd. 131, p. 355; Bd. 139, p. 292; Bd. 145, p. 280; Bd. 150, p. 284; Bd. 218, p. 175; Bd. 239, p. 50.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Rudolf Burger, kath. Confession, als Sohn des verstorbenen Winzers P. Burger und Marg. Burger am 23. Januar 1869 zu Pünderich a. d. Mosel. Nachdem ich aus der Elementarschule meines Heimatsortes entlassen, besuchte ich das Progymnasium in Euskirchen, die Gymnasien in Trier und Bonn; letzteres verliess ich mit dem Zeugnis der Reife Ostern 1890. Im April 1890 wurde ich in Bonn immatrikuliert und studierte im ersten Semester Rechtswissenschaft, widmete mich aber dann dem Studium der Medicin. Im S. S. 1892 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und am 13. Juli 1894 das Examen rigorosum.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

Binz, Bohland, Burger, Doutrelepont, Eigenbrodt, Fritsch, Geppert, Gothein, Hertz †, Jores, Kahl, Kekulé, Kocks, Koester, Krukenberg, Leo, Loersch, Ludwig, Noll, Pelman, Peters, Pflüger, Saemisch, Schaaffhausen †, Fr. Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, von la Valette St. George, von Veit.

Allen diesen hochverehrten Herren meinen aufrichtigsten Dank. Besonderen Dank schulde ich Herrn Geheimrat Trendelenburg, in dessen Klinik ich im S. S. 1893 die Stelle eines student. Assistenten bekleidete.